

Année 1932

THÈSE

POUR LE

N°

49

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

HENRI PAUL GALIMARD

Né 4 Avril 1907 à VERREY-s/-SALMAISE

Contribution
à l'Étude Pathogénique
des Hypertensions Artérielles

Le Président : M^r le Professeur A. CLERC

IMPRIMERIE MOUYSET

145 bis, Rue d'Alésia, 145 bis

PARIS

—
1932

64



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**Contribution
à l'Étude Pathogénique
des Hypertensions Artérielles**

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

HENRI PAUL GALIMARD

Né 4 Avril 1907 à VERREY-s/-SALMAISE

Contribution à l'Étude Pathogénique des Hypertensions Artérielles

Le Président : M^r le Professeur A. CLERC

IMPRIMERIE MOUYSET

145 bis, Rue d'Alésia, 145 bis

PARIS

—
1932



1. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABbé
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	REITERER	Histologie.
LEROUX ..	Anatomie pathologique	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgic.
CHIRAY	— id. —	MOCQUOT	— id. —
DEBRÉ	— id. —	PROUST	— id. —
DUVOIR	— id. —	SCHWARTZ	— id. —
BASSET	Clinique chirurgic.	LE LORIER.....	— id. —
CHEVASSU	— id. —	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétric.
HEITZ-BOYER	— id. —	METZGER	— id. —

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY
CHAILLE -BERT
LEDoux-LEBARD
WEIL-HALLÉ

Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	<i>Neurologie et psychiâtrie.</i>
AUBERTIN	<i>Pathologie médicale.</i>
BÉNARD Henri..	<i>Pathologie médicale.</i>
BROCQ	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
BRULÉ	<i>Pathologie médicale.</i>
BUSQUET	<i>Pharmacologie.</i>
CADENAT	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
CATHALA	<i>Pathologie médicale.</i>
CHABROL	<i>Pathologie médicale.</i>
CHAILLEY-BERT..	<i>Physiologie.</i>
CHEVALLIER	<i>Pathologie médicale.</i>
DOGNON	<i>Physique.</i>
DONZELOT	<i>Pathologie médicale.</i>
ÉCALLE	<i>Obstétrique.</i>
FEY	<i>Urologie.</i>
GASTINEL	<i>Bactériologie.</i>
GATELLIER	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
DE GAUDART	
D'ALLAINES	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
GIROUD	<i>Histologie.</i>
HARVIER	<i>Pathologie médicale.</i>
HAZARD	<i>Pharmacologie.</i>
HOVELACQUE	<i>Anatomie.</i>
HUGUENIN	<i>Pathologie médicale.</i>
HUTINEL	<i>Hygiène.</i>
JOANNON	<i>Parasitologie.</i>
LABBÉ (Henri)..	<i>Chimie biologique.</i>
LAROCHE (Guy)..	<i>Pathologie médicale.</i>
LEVEUF	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
LÉVY-VALENSI . . .	<i>Neuro-psychiâtrie.</i>
LIAN	<i>Pathologie médicale.</i>
MULON	<i>Histologie.</i>
MONDOR	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
MOREAU	<i>Pathologie médicale.</i>
MOULONGUET . . .	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
MOURE	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
OBERLING	<i>Anatomie pathologique.</i>
OLIVIER	<i>Anatomie.</i>
PIÉDELIÈVRE	<i>Médecine légale.</i>
PORTES	<i>Obstétrique.</i>
QUÉNU	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
RICHET	<i>Physiologie.</i>
SANNIÉ	<i>Chimie biologique.</i>
SÉZARY	<i>Dermatologie et syphiligraphie.</i>
VALLERY-RADOT..	
(Pasteur)	<i>Pathologie médicale.</i>
VAUDESCAL	<i>Obstétrique.</i>
VELTER	<i>Ophthalmologie.</i>
VERNE	<i>Histologie.</i>
VIGNES	<i>Obstétrique.</i>

A la mémoire de mon père

Le Docteur Paul GALIMARD

A MA MERE

A Monsieur le Professeur Antonin CLERC.

Médecin de l'hôpital Lariboisière

qui nous fit le très grand honneur de présider notre thèse

A Monsieur le Professeur Jean GATELLIER

en souvenir respectueux et reconnaissant.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris

STAGE :

M. le Docteur LEMIERRE

M. le Docteur GRENET

EXTERNAT :

A Monsieur le Docteur HUBER JULIEN

A Monsieur le Docteur Charles GAUDY

A Monsieur le Docteur Jean LEVESQUE

de la Faculté de Paris

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Dijon :

Le Docteur Robert MEGRET

Le Docteur Georges LECLERC

CONTRIBUTION A L'ETUDE PATHOGENIQUE DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES

I

INTRODUCTION

Parallèlement à l'évolution de la médecine, la nosologie a subi des modifications dont le sens ne se décèle mieux nulle part ailleurs que dans la dénomination des maladies. Les premières entités morbides n'avaient qu'une unité clinique, c'étaient des fièvres, des douleurs, des paralysies, etc. Vinrent ensuite les recherches anatomo-pathologiques et ce furent elles qui permirent de donner un nom à des maladies telles que la cirrhose, les différentes scléroses, les inflammations, les néoplasies, etc. En troisième lieu, la bactériologie, créée de toutes pièces par Pasteur, a montré qu'un grand nombre de maladies

étaient dues à des microbes. Ce fut le tour des agents pathogènes microbiens de donner un nom aux maladies qu'ils déterminaient. Ainsi ont eu une individualité les spirochètoses, les amibiases, les méningococcies, etc. En dernier lieu, la physiologie ayant fait des progrès suffisants pour permettre d'éclairer le mécanisme de certaines maladies, la nomenclature est devenue en grande partie fonctionnelle. La notion de l'*hypertension artérielle* est une notion purement physiologique ou plus exactement physiopathologique. Il nous semble que l'individualisation de tels syndromes constitue un progrès considérable en médecine. L'évolution de celle-ci paraît aller du statique au dynamique, de l'organique au fonctionnel, de la lésion au trouble. Le syndrome d'hypertension artérielle est l'exemple le plus éclatant de ces maladies dont le substratum essentiel n'est pas une lésion organique déterminée, mais un trouble fonctionnel, pour ainsi dire immatériel.

Le fait que ce syndrome a acquis droit de cité dans la clinique la plus courante prouve que son individualisation a été parfaitement justifiée. Tout praticien sait aujourd'hui ce que signifie la tension artérielle, la minima, la maxima, il le sait, mais seulement au point de vue *clinique*.

La rapidité de l'évolution clinique de la question, l'interprétation pronostique des chiffres de pression artérielle, etc., ont fait qu'on

a un peu perdu de vue ce que signifiait l'hypertension artérielle ou simplement la notion de pression artérielle au point de vue biologique. Ce n'est pas que cette signification ait une importance pratique pour elle-même, mais il nous semble qu'une interprétation biologique peut éclairer quelque peu la pathogénie si discutée de syndrome. C'est pourquoi nous avons entrepris dans ce modeste travail d'essayer d'analyser la notion de pression artérielle et de tirer de cette analyse les conséquences possibles pour la pathogénie de l'hypertension artérielle.

Nous ne nous dissimulons pas la valeur nécessairement relative et provisoire de cette analyse, malgré qu'elle repose sur les travaux les plus récents. Il s'agit d'une question qui évolue continuellement et peut-être les faits que nous énonçons ici et sur lesquels nous basons les théories seront démentis demain.

Nous suivrons dans notre travail le plan suivant :

1° Signification de la pression artérielle en physiologie, ses mécanismes régulateurs;

2° Discussion sur la pathogénie de l'hypertension artérielle.

PREMIÈRE PARTIE

PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION ARTERIELLE

Sa signification, ses mécanismes régulateurs

I. — DÉFINITION ET SIGNIFICATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Comme dans toutes les sciences appliquées, il circule en médecine une foule de notions bien comprises au point de vue clinique, mais dont le sens général est complètement ignoré. Il en est ainsi du terme *pression artérielle* ou *tension artérielle*. Nous nous proposons dans ce chapitre, d'examiner cette notion de près. Pour cela, faisons d'abord un schéma simpliste de la masse sanguine et de sa circulation. Imaginons deux poires en caoutchouc qui se terminent chacune par un tube capillaire aboutissant dans un récipient. L'une des poires représente le cœur gauche et le système artériel, l'autre le système veineux et le cœur droit. Nous faisons complètement abstraction de la petite circulation qui compli-

querait notre schéma inutilement. Les deux tubes étroits aboutissant dans un verre, représentent le réseau capillaire et le verre lui-même schématise le tissu qui doit être irrigué. Il est facile de faire fonctionner cette circulation rudimentaire en remplissant d'eau la poire A, et en chassant cette eau dans le récipient T dont elle devra être aspirée dans la poire V. Mais nous ne nous occupons ici que de la partie artérielle de cette « circulation ». Supposons notre poire remplie d'eau qui lui distendra la paroi complètement et exercera même une certaine pression sur cette paroi. En exerçant une première pression sur cette poire, en provoquant une systole cardio-artérielle, on chasse une quantité d'eau à travers le tube capillaire qui sera déterminée par le diamètre du tube et par la pression exercée.

Si dans notre schéma, nous remplaçons la petite circulation par un tuyau de caoutchouc reliant les deux poires ensemble, nous pouvons reproduire l'hydraulique circulatoire d'une façon suffisante pour la démonstration de la pression artérielle. Après la systole, la poire A peut se remplir à l'aide du tuyau de communication et cela va constituer la diastole cardio-artérielle. Systole et diastole constituent, toutes deux un acte, une activité musculaire. Entre la systole et la diastole, il existe un état de distension moyenne, mécanique qui signifie en quelque sorte le repos de la paroi cardio-vasculaire. Cet état intermédiaire

a une importance considérable, car il a une valeur numérique constante et mesure celle de la résistance périphérique représentée dans notre schéma par le tube capillaire C.

En branchant un manomètre sur la poire A, nous pouvons faire aisément une étude analytique de l'hydraulique circulatoire. La poire A étant complètement remplie d'eau, nous enregistrons un chiffre sur le manomètre : nous le désignerons par Mn . Nous exerçons ensuite un certain nombre de pressions sur la poire, ce qui déterminera l'écoulement de liquide par C et ce liquide atteindra un certain niveau dans le récipient T. Le chiffre lu pendant la systole sur le manomètre représente Mx . Il importe de noter qu'au moment du passage de la diastole à la systole, l'écoulement de liquide n'apparaît pas immédiatement après l'augmentation de pression. L'écoulement apparaît à un chiffre de pression Mv plus grand que Mn et plus petit que Mx .

Dans ce jeu circulatoire, réduit à ces éléments les plus essentiels, on peut faire varier un certain nombre de facteurs et étudier l'action de ces variations sur la pression manométrique. Nous considérerons comme constant le niveau I, dans le récipient T. Appliqué à la circulation dans l'organisme, ce niveau de liquide représente la quantité de sang qui afflue pendant l'unité de temps dans l'ensemble des tissus. Cette notion d'irrigation joue, à notre avis, un rôle très important et nous

possédons actuellement des moyens d'investigation assez précis pour mesurer l'irrigation de chaque tissu ou de l'ensemble des tissus (débit cardiaque). Supposons donc cette valeur I fixe. Elle restera fixe si la pression systolique, la fréquence des contractions et le diamètre des tubes capillaires ne varient pas. Pour que le niveau I ait toujours la même valeur, il est nécessaire de faire subir, en même temps des variations aux autres facteurs. Si l'on diminue la fréquence des contractions, il faut augmenter la pression et inversement. De même si l'on fait varier la pression, il faut modifier la fréquence des contractions. C'est Marey qui le premier a vu le rapport étroit entre la pression artérielle et la fréquence des pulsations.

Beaucoup plus important est à considérer le rapport entre le calibre du tube d'écoulement et la pression. Par le robinet R , nous pouvons faire varier le calibre et nous constatons alors que, pour maintenir le niveau I , il faut modifier la pression en même temps que le calibre. Si nous diminuons le calibre, il faut augmenter la pression, si nous augmentons le calibre, il faut baisser la pression.

Dans tous ces cas-là, il s'agit de la pression systolique ou pression maxima. Quant à la valeur de la pression moyenne — que nous pouvons définir comme la plus forte pression qui ne provoque pas l'écoulement par le

tube C, elle dépend d'une façon encore plus directe du calibre de ce tube.

En ce qui concerne la pression diastolique ou minima, c'est à elle que furent attribués tous les faits dont nous avons parlé à propos de la pression moyenne. Les travaux de M. Vaquez et de ses élèves ont montré que l'importance de la minima était tout à fait accessoire et n'avait aucune signification physiologique ni pathologique.

Nous n'insistons pas sur les autres facteurs qui interviennent dans l'hydraulique circulatoire. La masse totale du liquide circulant n'a qu'une importance relative, car nous savons que son augmentation se trouve immédiatement compensée dans l'organisme vivant par des mécanismes puissants. La viscosité du liquide ne semble pas jouer ou tout au moins son action est négligeable.

Nous pouvons résumer la question, telle que l'analyse sur un schéma très grossier nous l'a montrée, de la façon suivante :

La pression artérielle est la force qu'exerce le sang sur la paroi cardio-vasculaire. Cette pression varie constamment au cours de la révolution cardiaque. Elle atteint une valeur maxima au moment de la systole, une valeur minima au moment de la diastole, mais sa valeur la plus importante à considérer est celle où elle équilibre très exactement les

résistances périphériques : cette valeur a été appelée la pression moyenne (Vaquez et Gomez).

La valeur de la pression artérielle fait partie des quatre facteurs primordiaux de la mécanique circulatoire qui sont :

l'irrigation tissulaire;

la fréquence cardiaque;

l'état vasomoteur

et enfin la pression cardio-artérielle

Nous ferons par la suite une étude détaillée de chacun de ces facteurs, en même temps que de la régulation de la pression artérielle.

II. — MÉCANISMES RÉGULATEURS NERVEUX

DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

D'un point de vue purement physiologique, il peut paraître artificiel de parler de régulation de la pression artérielle. Nous avons vu, il y a un instant, que la mécanique circulatoire est réglée par plusieurs facteurs dont les plus importants sont l'irrigation tissulaire, la fréquence des pulsations et l'état vasomoteur. Au point de vue théorique, il vaudrait mieux dire *régulation de l'irrigation*, car c'est bien l'irrigation qui est le phénomène primordial

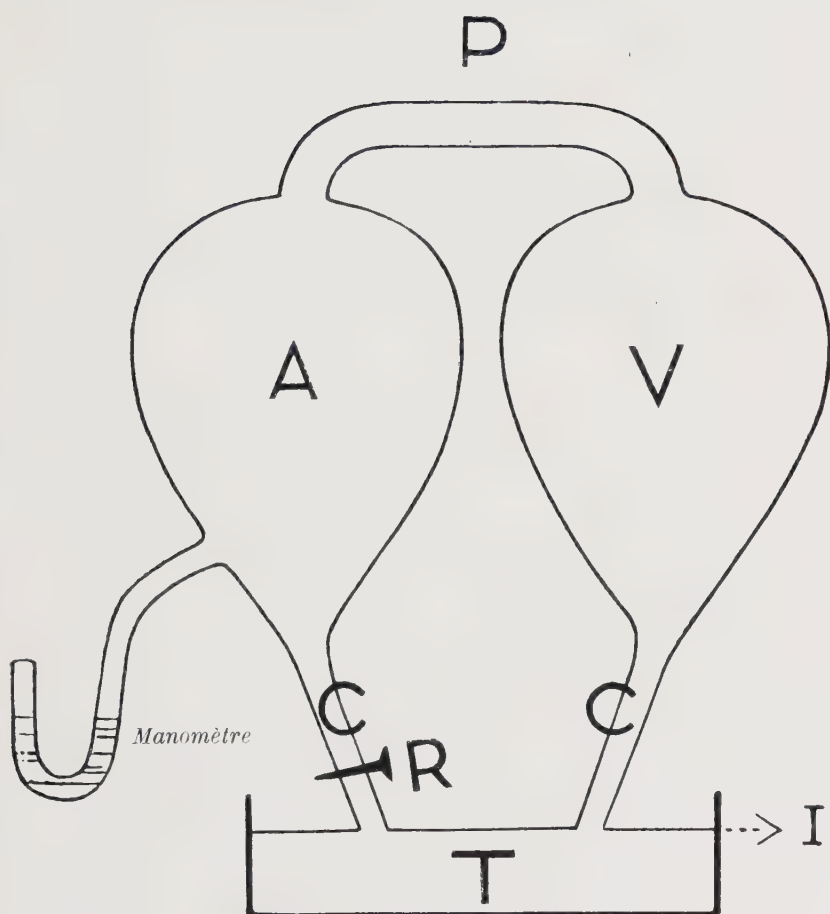


Schéma 1.
(modifié, d'après MARCY)

et tout mécanisme régulateur tend à maintenir constante cette irrigation et l'adapter aux besoins de chaque tissu. Pratiquement, néanmoins, la mise en vedette de la pression artérielle est justifiée. Cette dernière constitue un facteur facilement mesurable, ce qui, en clinique, est très important. En sachant interpréter correctement les différentes valeurs de la pression artérielle, on peut continuer à substituer la notion de pression artérielle à celle de toute la mécanique circulatoire.

Dans un organisme vivant les divers facteurs régissant la mécanique circulatoire varient constamment. Nous ne parlons pas ici des variations locales, elles sont très importantes, mais les auteurs modernes sont d'accord à leur dénier un rôle important dans le déterminisme des modifications globales de la pression artérielle. Les facteurs dont nous avons parlé jusqu'ici n'interviennent que globalement, c'est-à-dire que la valeur de la pression artérielle aortique est une sorte de moyenne des valeurs périphériques et que l'irrigation tissulaire est la somme algébrique des irrigations partielles de chaque tissu. Même ainsi compris, les facteurs en question varient constamment et ces variations se décèlent dans celles des chiffres de pression artérielle.

Pour adapter à chaque instant le régime circulatoire à ces variations, il existe deux

mécanismes régulateurs, l'un nerveux, l'autre humoral. Nous envisagerons rapidement le mécanisme nerveux dans ce chapitre.

On sait actuellement que la paroi cardio-vasculaire est richement innervée et qu'elle est le point de départ de réflexes multiples et compliqués. Les modifications au niveau de chaque tissu retentissent par ce mécanisme réflexe sur tout l'arbre circulatoire, mais ce retentissement se trouve immédiatement compensé par un mécanisme nerveux analogue. Il n'est pas douteux que n'importe quel point de l'endothélium cardio-vasculaire peut être le point de départ des réflexes modificateurs de la mécanique circulatoire. L'activité d'un muscle déclanche une vaso-dilatation dans les artérioles afférentes. Cette vaso-dilatation pour ne pas modifier toute la circulation se trouve compensée par la vaso-constriction d'autres territoires. Tous ces faits se produisent sous l'influence d'un réflexe dont le point de départ est l'endothélium capillaire du muscle.

Malgré cette ubiquité de l'excitation initiale, il est incontestable qu'il existe des points d'élection véritablement organisés en vue de la régulation de la pression artérielle. Deux de ces points-là sont particulièrement connus: *la région de la crosse aortique* et le *sinus carotidien*. Nous allons schématiser l'intervention de ces deux centres « réflexogènes » (Heymans) d'après la conception de Hering.

On sait que le cœur, bien que doué d'un automatisme propre, est soumis au contrôle du système nerveux végétatif. Deux systèmes antagonistes règlent le travail du cœur et des artères, un système presseur qui est le sympathique et un système dépresseur qui est le vague ou parasympathique. De ces deux systèmes, c'est surtout ce dernier, le système dépresseur, qui est connu. Le tonus de ce système dépresseur tire son origine des excitations qui naissent au niveau de la région aortique et au niveau du sinus carotidien. L'action frénatrice de ce système se manifeste tant que la pression est normale dans l'aorte et au niveau de la bifurcation des carotides. Cette action s'exagère quand la pression augmente, elle s'atténue quand la pression baisse. On s'explique par ce mécanisme qu'une poussée d'hypertension provoque immédiatement une hypotension et une bradycardie réactionnelles. Les faits ont déjà été mis en évidence chez le lapin par les frères de Cyon en 1866. Chez cet animal, il existe un tronc nerveux distinct, le nerf dépresseur. L'excitation du bout central de ce nerf provoque la bradycardie et la baisse de la pression artérielle. A l'état physiologique, ce nerf est influencé par les variations tensionnelles qui se produisent dans la crosse aortique. Chez l'homme, le tronc nerveux n'existe pas à l'état isolé, mais les filets dépresseurs sont contenus dans le vague ou dans le sympathique.

Le nerf du sinus carotidien, découvert par Hering, a été étudié par Pagano et Siciliano, par Heymans, et sa disposition chez l'homme a fait l'objet d'une étude d'Hovelacque, Maës, Binet et Gayet. Ces auteurs ont montré que l'excitation du bout central de ce nerf provoque les mêmes modifications circulatoires que celle du bout central du nerf de Cyon. Ces deux nerfs conduisent donc aux centres encéphaliques des excitations qui produiront des modifications circulatoires. La voie centrifuge de ces modifications est probablement seulement le pneumogastrique, très accessoirement seulement le sympathique.

Nous ignorons à peu près complètement les nerfs centripètes qui déterminent les modifications du tonus sympathique. Daniélopolu suppose l'existence de filets presseurs dans les nerfs cardiaques qui provoqueraient des réflexes par le sympathique, mais l'existence de ces filets n'est pas encore démontrée.

Nous n'insistons pas sur les détails des expériences qui ont permis d'affirmer la réalité de ce jeu régulateur perfectionné. Les belles expériences de la tête isolée de Heymans ont une portée physiologique considérable, mais seules les conclusions intéressent le médecin.

Il est plus important de se demander par quel procédé la circulation se modifie-t-elle. Il semble que le mécanisme intime est celui

des modifications vasomotrices. Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, la vaso-constriction produit une hypertension, la vaso-dilatation une hypotension. Or, il semble que l'excitation du bout central du nerf dépresseur, comme de celui du nerf du sinus carotidien, provoque une vaso-dilatation dans le territoire des splanchniques. Pratiquement, il y a trois territoires assez importants pour modifier sensiblement l'état de la circulation : les muscles, l'intestin et la peau. Il semble que les nerfs dépresseurs jouent surtout au niveau de l'intestin. En dehors des mécanismes vaso-moteurs, il faut supposer un autre mécanisme, celui de la diminution de la masse sanguine circulante. On sait que le réseau capillaire et certains organes comme la rate peuvent emmagasiner une masse de sang relativement considérable, diminuant ainsi la pression artérielle.

L'excitation des sinus carotidiens inhibe l'adrénalino-sécrétion. On sait que l'adrénaline est l'excitant spécifique des terminaisons sympathiques, notamment des vaso-constricteurs. Le mécanisme régulateur nerveux est étroitement uni à celui qui procède par voie humorale. Nous envisagerons donc d'abord le mécanisme humoral, avant de tenter une synthèse de l'ensemble de la régulation de la mécanique circulatoire.

III. — MÉCANISME RÉGULATEUR HUMORAL

DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

La pharmacodynamie connaît un grand nombre de substances qui sont capables de modifier la pression artérielle. Ces substances agissent tantôt par voie réflexe (digitale) sur le centre (caféine, lobéline) ou sur les terminaisons (pilocarpine, atropine, scopolamine, choline, etc.). La possibilité d'une action chimique sur la mécanique circulatoire permet de supposer la possibilité d'une régulation physiologique de la même nature.

Nous ne nous engageons pas dans la discussion de l'adréalinémie physiologique, mais il semble actuellement incontestable que l'adrénaline intervient d'une façon normale dans le maintien du tonus cardio-vasculaire surtout artériel et partant dans celui du chiffre physiologique de la pression artérielle. Les expériences bien connues de Tournade et Chabrol en ont donné une preuve décisive. Les capsules surrénales apparaissent actuellement comme des annexes du système sympathique (Cannon), l'excitation du sympathique provoque la vaso-constriction dans un territoire déterminé, par l'intermédiaire de l'adrénalino-sécrétion. L'adrénaline, on le sait, est un excitant des terminaisons vaso-

constrictrices. L'excitation du vague comme cela se produit si l'on augmente la pression dans le sinus carotidien, inhibe l'adrénalino-sécrétion et provoque ainsi la baisse de la pression artérielle.

La question de l'adrénaline est la mieux connue de toute la régulation humorale de la pression artérielle. Il en est incontestablement d'autres. On sait que les extraits de lobe postérieur de l'hypophyse agissent sur la pression artérielle, mais les résultats obtenus varient avec les conditions expérimentales et sans doute avec la nature chimique de l'extrait en question. La plupart du temps, l'injection d'extrait post-hypophysaire provoque une augmentation de la pression artérielle.

Il serait intéressant de connaître les propriétés vaso-régulatrices des hormones ovariennes, mais cette étude n'a pas été faite sur les extraits purifiés.

L'extrait thyroïdien ne semble pas avoir une action directe sur la pression artérielle.

Il existe certainement des rapports entre le fonctionnement des sinus carotidiens et les parathyroïdes. Si l'on sectionne les deux nerfs de Hering on observe, en même temps qu'une hypertrophie des surrénales, une augmentation de volume des parathyroïdes. D'autre part, la parathyroïdectomie supprime les réflexes sino-carotidiens.

Le problème est un peu plus avancé pour l'intervention du pancréas. On connaît l'antagonisme de l'adrénaline et de l'insuline dans la régulation du métabolisme hydro-carboné. L'adrénaline augmente la glycémie alors que l'insuline l'abaisse. Partant de là, certains auteurs supposent également une action hypotensive de l'insuline (Jung et Auger). En réalité, il nous semble que ce n'est pas l'insuline qui intervient dans l'action cardio-vasculaire du pancréas, mais l'hormone vago-tonisante, mise en évidence par Santenaise et ses collaborateurs. Nous avons vu que les excitations aortiques et sino-carotidiennes entretenaient le tonus vagal. Il semble en être de même pour cette hormone que les auteurs ci-dessus ont individualisée dans le pancréas à côté de l'insuline. De son côté, M. Vaquez et ses collaborateurs ont constaté l'effet hypotensif de l'extrait pancréatique désinsuliné.

En dehors des glandes endocrines proprement dites, on peut encore envisager une action du foie et du rein dans la régulation de la pression artérielle. A vrai dire, il ne s'agit plus de mécanismes physiologiques, mais plutôt de facteurs de dérèglement. Roger avait précisé, en 1912, l'action des extraits hépatiques. Ce sont surtout les auteurs américains qui ont émis l'hypothèse que le foie est chargé de neutraliser les corps hypertensifs que met en liberté la désagrégation des matières protéiques (Mac Donald, Levin, etc.),

Selon les travaux de Justin-Besançon, le rein contiendrait une substance fortement hypotensive par excitation du tonus vagal.

Nous n'insistons pas sur les modifications physico-chimiques des humeurs de l'organisme dans les divers troubles de la pression artérielle. L'exposé de celle-ci trouvera place dans la deuxième partie de notre travail.

Encore un mot de l'action du gaz carbonique sur la pression artérielle. On sait que le CO_2 représente une véritable hormone respiratoire agissant sur le centre bulbaire d'une façon élective. Or, on sait que l'asphyxie provoque une poussée d'hypertension, par action du gaz carbonique sur le centre vasomoteur bulbaire ou peut-être sur le sinus carotidien (Heymans, Bouckaert et Dautrebande).

IV. — RÉSUMÉ DE LA RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

Après avoir rapidement passé en revue tous les mécanismes régulateurs connus de la pression artérielle, nous pouvons en tenter une vue d'ensemble. Comme nous l'avons déjà dit dans les pages précédentes, il s'agit en réalité de la régulation de toute l'hydraulique circulatoire, et si nous appelons ce mé-

canisme régulation de la pression artérielle, c'est parce que la mesure de celle-ci nous donne une idée générale de toute la circulation.

La régulation de la circulation se fait par le jeu, par une sorte d'oscillation entre le tonus sympathique et entre le tonus parasympathique. Aussitôt que l'un des deux tend à prédominer, le tonus de l'autre le neutralise. Étant donné que nous connaissons mieux actuellement l'action frénatrice du vague sur la circulation que l'action excitatrice du sympathique, on comprend que M. Tournadé ait pu dire « l'organisme est en état constant d'hypertension latente, hypertension dont la réalisation n'est écartée que par le jeu des seuls nerfs frénateurs de Cyon-Ludwig et de Hering ». Si nous connaissions mieux les mécanismes presseurs, nous pourrions aussi bien prétendre le contraire. De même M. Hering dit que « à l'état normal nous sommes tous sympathicotoniques » parce que l'existence de mécanismes frénateurs suppose un tonus sympathique puissant.

Peu importe lequel des deux systèmes domine l'autre, l'essentiel est de dire que la mécanique circulatoire normale résulte d'une action de l'ensemble des deux systèmes. Chacun des systèmes comprend des surfaces sensibles, des voies centripètes, des centres, des voies centrifuges et des moyens d'action qui sont avant tout des glandes endocrines.

Nous connaissons mieux le système parasympathique; prenons-le donc comme exemple. La surface sensitive de ce système est constituée par les régions aortiques et sino-carotidiennes dont l'excitation déclanche une série de réactions se faisant par la voie centrifuge du vague, baisse de la pression artérielle, bradycardie, vaso-dilatation rénale, intestinale, musculaire, inhibition de l'adrénalino-sécrétion et probablement stimulation du pancréas. Quand l'excitation sino-carotidienne diminue, par baisse de la tension, le tonus parasympathique diminue aussi et c'est le tonus sympathique qui entre en jeu. La pression monte, il y a de la vaso-dilatation, il se produit une décharge d'adrénaline et la sécrétion pancréatique est probablement inhibée.

Tels sont les phénomènes essentiels, connus jusqu'ici, de la régulation nerveuse et humorale de la pression artérielle. Il est certain que la question est beaucoup plus complexe en réalité. Il y a lieu, notamment, de tenir compte des besoins de chaque tissu. La constance de l'irrigation n'est valable que si les conditions métaboliques sont égales. Par quelle voie les tissus font sentir leurs besoins, par la voie chimique, par la voie nerveuse, ou par les deux? Nous ne pouvons rien dire à ce propos.

Malgré l'état déficient de nos connaissances, nous pouvons tenter une application de ces données de la physiologie à la pathogénie de l'hypertension artérielle. C'est ce que nous entreprenons dans la deuxième partie de notre travail.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOGENIE DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES

I. — MODIFICATIONS DU SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Contrairement à la façon dont nous avons procédé dans la première partie, nous exposerons d'abord les faits concernant le substratum pathogénique de l'hypertension artérielle, pour procéder ensuite à l'exposé des conceptions possibles que ces faits ont fait naître.

Dans cet exposé des faits, nous nous bornerons à ceux qui sont susceptibles de fournir des données pour la pathogénie. Nous laisserons donc de côté un grand nombre de modifications organiques et fonctionnelles qui ont été décrites dans l'hypertension artérielle.

Nous commençons par les modifications cardio-vasculaires qui, *a priori*, sembleraient être les plus susceptibles de fournir quelques renseignements. Nous verrons qu'en effet l'analyse de ces modifications est très instructive.

Tout d'abord, les *troubles fonctionnels*. Ceux-ci sont dominés par les modifications tensionnelles qui constituent le principal symptôme de ce qu'on appelle actuellement la maladie hypertensive. Les notions classiques concernant l'évolution des divers chiffres de tension sont en train de se modifier d'une façon radicale. On admet classiquement, à la suite des travaux de Pachon, de Gallavardin, de Lian, etc., que la donnée sphigmomanométrique primordiale est la minima. Nous ne revenons pas sur cette discussion que nous avons ébauchée dans la première partie. A la suite des travaux de Vaquez et Gomez, il semble que tous les attributs de la pression minima doivent être transmis sur la *pression moyenne*; c'est elle qui représente la mesure des résistances périphériques, c'est par elle que commence l'ascension tensionnelle et c'est l'élévation de cette pronostique. Dans un tout récent travail, Vaquez et Gomez décrivent un syndrome hypertensif nouveau qui est *l'hypertension moyenne solitaire*. Dans ces cas qui seraient très fréquents, selon ces auteurs, au début de l'hypertension, la prise de la pression arté-

rielle, telle qu'on la pratiquait jusqu'ici, ne montre aucune modification, seule la recherche de la pression moyenne indique une ascension de celle-ci.

La pression moyenne mesure l'état de distension du système cardio-vasculaire à un repos relatif, c'est donc elle qui montre le degré de distension cardiaque comme l'ont confirmé les orthodiagrammes simultanés. Retenons au point de vue de la pathogénie que, d'après la conception moderne, l'ascension de la moyenne est le premier phénomène tensionnel de l'hypertension artérielle.

Il existe, dans l'hypertension artérielle, de la tachycardie, d'une façon constante. Or, la physiologie nous apprend que, pour maintenir l'irrigation au même niveau, l'augmentation de la pression artérielle doit s'accompagner de bradycardie. Tout se passe donc comme si les tissus avaient un besoin d'irrigation tel que la fréquence cardiaque doit être augmentée en même temps que la pression artérielle. Cela peut soulever deux hypothèses que nous examinerons ultérieurement, celle d'un besoin tissulaire augmenté ou celle d'un surcroît des résistances circulatoires périphériques. Nous n'insistons pas sur les modifications du rythme cardiaque, extra systoles, arytmies diverses, pouls alternant, etc. Ces modifications semblent être secondaires et dues à une déficience myocardique.

Parmi les *lésions organiques* trouvées dans

l'hypertension artérielle, on connaît surtout les scléroses artérielles. Mais tous les auteurs modernes sont d'accord à les considérer comme des modifications secondaires que l'on ne trouve pas à l'autopsie des hypertendus à leur période de début. Par contre, toute une série d'auteurs en particulier l'Ecole Allemande avec Volhard, Pal et Frank, etc., considèrent l'état vasomoteur des artéioles et des capillaires, comme étant de toute première importance pour la pathogénie de l'hypertension. On sait qu'il existe au cours de l'hypertension artérielle, des accidents dits spasmodiques qui réalisent une symptomatologie différente selon leur localisation, depuis la simple sensation de doigt mort jusqu'à la cécité ou l'hémiplégie transitoire avec aphasie.

Villaret, Justin-Besançon et de Sèze ont consacré plusieurs notes à la question du rapport des embolies cérébrales et la pression artérielle. Ces auteurs arrivent à la conclusion qu'une embolie cérébrale expérimentale (équivalent à une très forte vaso-constriction) provoque une augmentation considérable de la pression artérielle générale. Cette hypertension généralisée tire son origine de trois sources principales, une vaso-constriction réflexe, une décharge d'adrénaline et enfin une augmentation de la force des contractions cardiaques. D'après ces travaux, il ne nous semble donc pas improbable que lesdits accidents spasmodiques qui, du reste, ne sur-

viennent qu'au début de la maladie hypertensive, ne soient des manifestations de vasoconstriction qui va déclencher l'hypertension et non point, comme on l'admet généralement, des conséquences de cette hypertension.

Nous examinerons cette hypothèse de la *maladie vaso-constrictive* par la suite.

II. — MODIFICATIONS NERVEUSES DANS LES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES

D'après ce que nous avons dit de la régulation nerveuse de la pression artérielle, il n'est pas douteux qu'une lésion organique ou un trouble fonctionnel du système nerveux puisse retentir puissamment sur la mécanique circulatoire et être un facteur déterminant de l'hypertension artérielle. Les arguments expérimentaux et cliniques ne manquent pas en faveur de cette manière de voir.

La section des nerfs vaso-sensibles carotidiens et aortiques détermine des troubles permanents rappelant de près ceux qu'on constate dans l'hypertension artérielle humaine. Il y a une élévation notable et permanente de la pression artérielle (Hering, Heymans, Bouckaert et Régniers), une tachycardie, des modifications dans la réflectivité respiratoire, une

dilatation du cœur (Koch, Régniers), une sclérose artérielle généralisée (Nordmann), une hypertrophie de la cortico-surrénale, une dégénérescence du rein et une augmentation de volume des parathyroïdes (Goormaghtigh).

Il est évident que la section de tous ces nerfs est un phénomène qui ne peut être réalisé qu'expérimentalement et qui est certainement loin des conditions de la pathologie humaine. N'oublions pas néanmoins qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer une section pour diminuer l'excitabilité des nerfs. Nous savons que des modifications de celles-ci peuvent se produire par le mécanisme d'un simple trouble fonctionnel. Il existe en clinique un certain nombre d'observations où des lésions anatomiques de certains nerfs coïncidaient avec une hypertension artérielle. Josué et Paillard ont montré un cas d'hypertension d'origine protubérantielle. Rist et Krantz ont montré le rôle d'une atteinte du vague dans la pathogénie de l'hypertension. Villaret, Bloch, Bariéty et Lappas ont observé un cas analogue avec compression du pneumogastrique par un lymphosarcome du médiastin. Harvier et Bariéty ont constaté l'hypertension comme suite de l'irritation des nerfs laryngés au cours d'un cancer du larynx. Trémolière et Vérant ont vu une hypertension paroxystique, puis permanente au cours d'une gassérite bilatérale.

Dans la majorité de ces cas, on a trouvé des signes de déséquilibre neuro-végétatif. Lian, Sticesco et Vidrasco ont étudié l'état du système neuro-végétatif dans l'hypertension artérielle. Après avoir interrogé la pléthysmographie, les excitants thermiques, les réflexes solaires, oculo-vasculaires et sino-carotidien, enfin l'action des substances pharmacodynamiques, les auteurs sont arrivés à la conclusion que « l'hypertension artérielle permanente est caractérisée par une hyperexcitabilité sympathique vasculaire ». Cela équivaut à dire, selon les mêmes auteurs, que les réflexes vaso-constricteurs sont exagérés dans l'hypertension artérielle.

III. — MODIFICATIONS HUMORALES ET TISSULAIRES DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nous ne reviendrons pas dans ce chapitre sur ce qui a déjà été dit dans le chapitre concernant la régulation humorale de la pression artérielle. Nous avons discuté le rôle possible des surrénales et du pancréas endocrine dans cette régulation. Nous avons de même parlé sur les propriétés hypertensives des métabolites à fonction amine qui seraient neutralisées par le foie.

Il existe dans la littérature un grand nombre d'observations concernant des tumeurs surrénales dans l'hypertension paroxystique (Aubertin et Ambard, Labbé, Tinel et Doumer, Vaquez, Donzelot et Géraudel, etc.). La valeur théorique de ces cas est extrêmement discutable, s'agit-il de lésions primitives qui ont été les vraies causes de l'hypertension ou bien de modifications secondaires ? Nous avons vu que la section des nerfs réflexogènes provoque des hypertrophies surrénales comparables. Nous ne saurons donc pas laquelle des deux lésions a précédé l'autre.

On sait l'importance immense qu'on a attribuée aux lésions rénales à la suite des travaux de Widal et de ses élèves. Actuellement, à la suite des travaux de Pélissier, de Langeroh, d'Oberling et Hickel, de Levrat, etc., il semble que l'atteinte rénale est toujours secondaire à l'hypertension et qu'elle ne se retrouve pas au début de la maladie.

Il existe incontestablement des troubles du métabolisme général. Les auteurs qui croient que l'hypertension, comme des maladies de la nutrition en général, est un trouble cellulaire profond, cherchent le substratum de ce trouble dans les altérations humorales. Govaerts a trouvé une augmentation des albumines totales, résultats confirmés par Dumas, Gardère et Badinand, Merklen et Chaumerliac ont étudié l'équilibre protéique du sérum

qu'ils ont trouvé modifié, mais ne permettant pas des conclusions.

Herrick, puis M. Labbé et Denoyelle ont étudié le métabolisme hydrocarboné qu'ils ont trouvé souvent modifié dans le sens de l'hyperglycémie. Nous avons vu les conclusions que l'on pouvait en tirer pour l'antagonisme adrénaline-insuline.

On s'est beaucoup occupé également du cycle de la cholestérine (Richard et Roesch, Thomas, Pélissier, etc.) et tous les auteurs ont constaté une augmentation de ce corps dans le sang, dans la majorité des cas.

Le métabolisme minéral a été étudié surtout pour le calcium. Les résultats des dosages de la calcémie ont donné des résultats contradictoires (Kylin, Weil et Guillaumin, Pélissier, etc.).

L'équilibre acide-base a été étudié par Pélissier qui a trouvé dans un grand nombre de cas un accroissement de la réserve alcaline.

Dans ces modifications tissulaires et humorales, notons trois ordres de faits : les uns ont certainement des modifications secondaires (rein), les seconds, comme les troubles endocriniens sont très discutables, il reste enfin les modifications proprement humorales, qui nous fourniront peut-être demain la clé du problème, mais qui aujourd'hui sont nettement insuffisantes.

IV. — CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle est l'expression clinique de la perturbation profonde d'une fonction complexe, la régulation de l'irrigation sanguine. Tel est le fait dominant de la pathogénie de l'hypertension. Examinons d'abord théoriquement d'après les faits exposés dans les chapitres précédents quels peuvent être les troubles primordiaux qui déterminent cette perturbation.

Un *trouble primitif de l'appareil cardio-vasculaire* peut-il être à l'origine de l'hypertension? Dans les tout premiers temps, Vaquez, puis Josué, envisagèrent l'hypertension comme une sorte d'hyperfectionnement du cœur. Cette opinion qui du reste a été abandonnée par les auteurs, ne peut guère se soutenir d'après ce que nous connaissons de la physiologie cardiaque. Le cœur, tout en étant un organe automoteur, est sous l'étroite dépendance d'un système nerveux régulateur dont le rôle est d'adapter le travail du cœur aux besoins de l'économie. Si le cœur fournit un travail excessif, c'est donc parce que l'organisme pathologique exige, par l'intermédiaire du mécanisme régulateur, ce surcroît de travail.

Se peut-il que les *troubles artériolaires* dans l'espèce un état de *vaso-constriction* permanente déterminent l'hypertension? Le fait est indiscutable, c'est uniquement sa valeur pathogénique qui est incertaine. L'école allemande, notamment Volhard, se proclame partisan de la théorie dite de l'*hypertonie*, faisant de l'hypertension une sorte de maladie vaso-constrictive. Il y a certainement une part de vérité dans cette conception, mais elle ne nous dit pas pourquoi les artérioles de certains territoires vasculaires se trouvent en état de vaso-constriction.

Un *trouble permanent du système régulateur* nerveux ou humoral peut expliquer à coup sûr et d'une façon complète certaines hypertensions. Nous disons certaines, car on ne peut expliquer tous les cas par un petit nombre de faits. Les cas, signalés plus haut, où certains nerfs présentaient une altération anatomique sont indiscutables et fournissent une explication tout à fait satisfaisante. A propos des tumeurs péduillo-surrénales, nous avons déjà soulevé la question, si elles pouvaient être considérées comme primitives ou bien secondaires à un dérèglement du système régulateur nerveux. Cela importe peu du reste, nous avons vu que le mécanisme régulateur nerveux et humoral fonctionnait d'une façon synergique et il est malaisé de les isoler.

Le rôle du rein peut être envisagé de deux façons : d'une part la sclérose périvasculaire

génératrice d'hypertension, d'autre part un trouble d'excrétion de substances perturbatrices de la circulation. Dans la première hypothèse, on pourrait supposer que l'état vaso-constricteur des artérioles rénales précède la sclérose. Il faudrait démontrer que la vaso-constriction rénale suffit pour faire monter la pression artérielle. A notre avis, le rein ne fait que participer à la vaso-constriction généralisée. La deuxième hypothèse a été étudiée et la tendance actuelle est de dénier toute participation du rein aux troubles métaboliques qui pourraient déterminer l'hypertension.

Le rôle du foie a été envisagé à ce point de vue-là, mais rien de certain ne peut être déduit actuellement des recherches qui ont été faites.

Les troubles humoraux n'auraient de la valeur que comme témoins de la perturbation fondamentale qui exige l'hyperirrigation. On pourrait, par exemple, supposer que les tissus de l'hypertendu ne peuvent fonctionner et subsister que sous une pression élevée du milieu intérieur. C'est vers cette explication que tendent les auteurs partisans de la *diathèse hypertensive*. Ces auteurs (Dumas, Pélissier, etc.), invoquant l'hérédité, l'existence de modifications métaboliques complexes, assimilent l'hypertension aux grandes maladies de la nutrition, diabète, goutte, etc. Cette hypothèse a pour elle son imprécision qui ne risque pas de la compromettre. Rien ne s'oppose

à ce que l'hypertension soit considérée comme une diathèse et les auteurs qui défendent cette hypothèse ont raison de combattre l'opinion qui fait de l'hypertension un symptôme pouvant apparaître dans de multiples circonstances.

Par contre, il ne semble pas que toutes les hypertensions relèvent de la même cause. Nous pensons avec Laubry, Lian et d'autres auteurs que *l'hypertension est un syndrome* pouvant relever d'un petit nombre de causes. Ces causes peuvent être les suivantes :

1° Perturbation du métabolisme cellulaire et humoral nécessitant une irrigation exagérée ou un régime tensionnel élevé;

2° Dérèglement des mécanismes nerveux et humoraux qui régissent normalement la pression artérielle, soit par lésion organique, soit par trouble fonctionnel;

3° Vaso-constriction généralisée ou localisée, mais suffisamment étendue pour déterminer une élévation de la pression artérielle générale.

Tous ces mécanismes ne nous révèlent pas toujours la *cause ultime* de l'hypertension. A vrai dire, cela n'est plus la pathogénie proprement dite, aussi nous bornons-nous à signaler les divers cas possibles : diathèse comme le pense Dumas, infection, par exemple la syphilis, néoplasies des capsules surrénales ou englobant le pneumogastrique, enfin intoxications modifiant l'excitabilité du système nerveux végétatif.

CONCLUSIONS

1° La pression artérielle est un des facteurs de la mécanique circulatoire, ses variations sont parallèles à l'amplitude de la systole cardio-artérielle (pression maxima), aux résistances périphériques (pression moyenne) et à l'amplitude de la diastole (pression minima).

2° La pression artérielle, comme toute la circulation, est réglée à l'état normal par un appareil régulateur neuro-humoral. La partie la plus importante de cet appareil est constituée par les nerfs vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiens, annexés au système parasympathique. La partie sympathique de cet appareil est encore imparfaitement connue.

3° Dans un certain nombre de cas, l'hypertension artérielle est déterminée par une perturbation de cet appareil régulateur, constituée par une lésion anatomique des nerfs, par une tumeur de la surrénale ou par une modification fonctionnelle du tonus végétatif.

4° Dans d'autres cas, peut-être les plus nombreux, on peut incriminer un trouble très général du métabolisme cellulaire et humoral nécessitant un surcroît d'irrigation ou un régime tensionnel plus élevé du milieu intérieur. Dans d'autres cas, un état vaso-constricteur étendu et permanent peut être considéré comme le mécanisme pathogénique fondamental de l'hypertension.

Vu : Le Président,

A. CLERC.

Vu le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

L. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Aubertin et Ambard.* — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension. Soc. Méd. Hôp. Paris, 5 février 1904.
- Bouckaert et Régniers.* — Calcémie, parathyroïdectomie, hormone parathyroïdienne, vitamine D et réflexes vasomoteurs du sinus carotidien. Arch. intern. de Pharm. et Thér., 1930, XXXIX, 225.
- Chabrol.* — Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. Thèse Alger, 1921.
- Daniélopou.* — Les zones réflexogènes carotidiennes. Presse Médic., 1927, p. 1885.
- P. N. Deschamps.* — Le problème biologique de l'hypertension artérielle permanente. La pratique médicale fr., janv. 1929, p. 39.
- Dumas.* — La maladie hypertensive. Presse Méd., 28 janv. 1931.
- Dumas.* — Les lésions rénales tardives de l'hypertension primitivement solitaire. Soc. Méd. Hôp. Paris, 9 nov. 1929.
- Goorpaghtigh.* — Histophysiologie de la surrénale pendant l'hypertension chronique. Soc. Biol. 1929, Cl. 501.
- Harvier et Bariéty.* — Formes laryngées du cancer de l'œsophage, crises hypertensives d'origine laryngée. Soc. Méd. Hôp. Paris, 6 février 1925.
- Hering.* — Die Karotissinus reflexes auf Herz und Gefässe. Leipzig, 1927.

- Herrick.* — Hypertension and hyperglycaemia. Journ. of Am. Med. Ass., 8 décembre 1923.
- Heymans (C.).* — Les fonctions réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien. Réunion pl. de la Soc. Biol., 1931, CVII, 1923.
- Hovelacque, Maës, Binet et Gayet.* — Le nerf carotidien. Presse Méd., 1930, n° 27.
- Josué et Paillard.* — Hémorragie de l'isthme de l'encéphale. Troubles respiratoires. Hypertension terminale. Soc. Méd. Hôp. Paris, 6 juin 1908.
- Jung et Auger.* — Insuline, tension artérielle et glycémie. Revue biol. de Lyon, 17 janvier 1927.
- Justin-Besançon.* — Les fonctions internes du rein. Thèse de Paris, 1929.
- Koch.* — Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes. Leipzig, 1931.
- Kylin.* — Zentralblatt f. inn. Medizin., 14 juin 1924.
- Labbé et Denoyelle.* — Epreuve de l'hyperglycémie et hypertension artérielle. Soc. Méd. Hôp. Paris, 6 mai 1925.
- Labbé, Tinel et Doumer.* — Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23 juin 1922.
- Langeron.* — Hypertension rénale permanente et crises hypertensives. Revue de Méd., 1929, n° 8.
- Laubry.* — Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 juillet 1927.
- Laubry et Doumer.* — L'hypertension artérielle in Nouveau traité de path. int., t. III, Paris, 1930.
- Levin.* — My observations with hepatic extract as a remedial agent. Southern Med. Journ., mars 1922.
- Levrat.* — Etude anatomique du rein vasculaire. Th. Lyon, 1930.
- Lian, Soicesco et Vidrasco.* — De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypertension art. Presse Méd., 6 oct. 1929.

Mac Donald. — Extractions of liver, possessing blood pression reducing properties. Soc. For. exp. biol. and med., 1925, XXII, 483.

Marey. — La circulation du sang. Paris, 1881.

Oberling et Bickel. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. Soc. Anat. de Strasbourg, 13 décembre 1923.

Pachon. — Presse Méd., 22 mars 1913.

Pagano. — Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins. Arch. ital. de biol., 1900, XXXIII, I.

Pélissier. — L'hypertension artérielle solitaire. Th. Paris, 1927.

Richard et Roesch. — La cholestérine chez les hypertendus. Acad. Méd., 30 mars 1926.

Rist et Krantz. — Un cas d'aortite avec crises hypertensives. Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 juin 1926.

Roger. — Les effets cardio-vasculaires des extraits hépatiques. Presse Méd., 24 mai 1912.

Thomas. — Influence de la cholestérine sur le développement de l'hypertension. Arch. Méd. du Cœur, octobre 1926.

Tournade. — Le sinus carotidien et le nerf de Hering. Lyon Méd., 27 juillet 1930.

Tournade. — La régulation réflexe de la pression artérielle. Soc. Biol., 23 avril 1921.

Trémolière et Vêran. — Hypertension artérielle paroxystique puis permanente au cours d'une gassérite bilatérale avec néphrite. Presse Méd., 31 mai 1930.

Vaquez. — Hypertension artérielle. Soc. Méd. Hôp. Paris, 5 février 1904.

Vaquez et Donzelot. — Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. Presse Méd., 23 octobre 1926.

Vaquez et Gomez. — L'hypertension moyenne solitaire. Presse Méd., 5 décembre 1931.

Villaret, Bloch et Lappas. — Crises hypertensives au cours d'un lymphosarcome du médiastin. Soc. Méd. Hôp. 9 juillet 1926

Villaret, Justin-Besançon et de Sèze. — La réponse du cœur à l'embolie cérébrale. Soc. Biol., 1931, CVII, 137, 601 et 231.

M. P. Weill et Guillaumin. — Le calcium chez les hypertendus. Soc. Biol., 24 mars 1923.

